THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907 — THÈSE — N° 354

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 11 Juillet 1907, à 1 heure

PAR

Edmond HOULBRECQUE

Ex-interne des Hôpitaux
Ex-interne de la Maternité de Rouen

De l'Ankylose Vertébrale

PAR OSSIFICATION

des Ligaments vertébraux

consécutive aux Affections chroniques de la Plèvre

Président : M. DIEULAFOY, *professeur*

Juges { MM. CHANTEMESSE, *professeur*
MÉRY, *agrégé*
RENON, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
BONVALOT-JOUVE
15, RUE RACINE, 15

1907

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL BRISSAUD
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	SEGOND
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine legale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE
Pathologie experimentale et comparee	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	GRANCHER
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY
Clinique des maladies cutanees et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU TERRIER BERGER RECLUS
Clinique ophtalmologique	De Lapersonne
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	N... PINARD
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DESGREZ	LEGRY	PROUST
BALTHAZARD	DUPRE	LEGUEU	RENON
BRANCA	DUVAL	LEPAGE	RICHAUD
BEZANÇON	FAURE	MACAIGNE	RIEFFEL, chef des travaux anat.
BRINDEAU	GOSSET	MAILLARD	
BROCA (André)	GOUGET	MARION	TEISSIER
CARNOT	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CLAUDE	LABBE	MERY	VAQUEZ
CUNEO	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH
DEMELIN	LAUNOIS	POTOCKI	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE ROUEN
ET A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

A NOS CHEFS DE SERVICE

MONSIEUR LE DOCTEUR CH. BATAILLE

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu
Professeur d'Anatomie
Externat 1900-1901
Internat 1904-1905

MONSIEUR LE DOCTEUR OLIVIER

Médecin de l'Hôtel-Dieu
Professeur de Clinique médicale
Externat 1901-1902

MONSIEUR LE DOCTEUR MAGNIAUX

Chirurgien de la Maternité
Externat 1903-1904
Internat 1905-1906

MONSIEUR LE DOCTEUR BRUNON

Directeur de l'Ecole de Médecine et de Pharmacie de Rouen
Médecin de l'Hospice Général
Internat 1906

MONSIEUR LE DOCTEUR HALIPRÉ

Professeur d'Histologie
Médecin de l'Hospice Général
Internat 1906–1907

MONSIEUR LE DOCTEUR MARTIN

Professeur de Clinique obstétricale

MONSIEUR LE DOCTEUR CERNÉ

Professeur de Clinique chirurgicale

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEREFAIT

Médecin de l'Hospice Général

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. HUE

Chirurgien de l'Hospice Général

A MONSIEUR LE DOCTEUR LONGUET

Professeur de Physiologie

A MONSIEUR LE DOCTEUR DÉVÉ

Professeur d'Anatomie Pathologique
Médecin suppléant des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR VALLÉE

Chef de Clinique obstétricale
Chirurgien suppléant des Hôpitaux

A MESSIEURS LES DOCTEURS
JEANNE ET LOISEL

Conférences d'Internat

Témoignage de vive reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFOY

Médecin de l'Hôtel-Dieu
Professeur de clinique médicale à la Faculté
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

Hommage respectueux

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/deiankyloseverte0000edmo

De l'ankylose vertébrale

par ossification

Des ligaments vertébraux

Consécutive aux affections chroniques de la plèvre

INTRODUCTION

Pendant les trois dernières années que nous avons passées comme interne à l'Hospice Général de Rouen, il nous a été quelquefois donné d'assister aux autopsies faites dans le service de M. le Dr Lerefait. Nous avons été frappé de voir que souvent, dans les cas de pleurésies chroniques tuberculeuses, la colonne vertébrale, plus spécialement la colonne dorsale présentait une ossification de son surtout ligamenteux plus ou moins étendue, correspondant à la cavité pleurale droite ou gauche, siège de l'évolution tuberculeuse. De plus nous avons remarqué que cette ossification n'existait que de ce même côté et nous avons pensé qu'on pourrait établir une relation in-

time, de cause à effet, entre la pleurésie chronique tuberculeuse et la transformation osseuse des ligaments vertébraux.

Dans un premier chapitre, nous décrirons cette ossification dans toutes ses particularités et montrerons comment elle se distingue par une étiologie différente et par l'absence totale de symptômes cliniques des spondyloses vertébrales connues aujourd'hui, spécialement de celles décrites par Marie, sous le nom de « spondylose rhyzoméiique » et par Bechterew, sous le nom de « cyphose hérédo-traumatique ou rigidité vertébrale ».

Puis nous essaierons de prouver, en rappelant quelques données élémentaires d'anatomie et de physiologie respiratoires, comment on peut expliquer la localisation de la dégénérescence osseuse sur le surtout ligamenteux vertébral.

Nous terminerons enfin dans un troisième et dernier chapitre par l'analogie qui existe entre cette dégénérescence fibro-ostéo-formative des ligaments prévertébraux et les plaques ossifiées qu'on rencontre parfois sur la plèvre pariétale dans les pleurésies chroniques.

Mais auparavant, qu'il nous soit permis de remercier M. le Dr Lerefait, d'avoir bien voulu nous inspirer le sujet de notre thèse et de nous avoir aidé de ses sages et précieux conseils pour faciliter notre tâche.

CHAPITRE PREMIER

Discussion

Si l'on examine des fractions de colonne vertébrale ossifiée, débarrassée du tissu fibro-cellulaire qui l'entoure, on est frappé d'y trouver deux caractères bien nets, fort importants quant au diagnostic causal de l'ankylose : tout d'abord l'unitéralité de la lésion anatomo-pathologique, et ensuite la seule participation à l'ossification des ligaments prévertébraux avec intégrité absolue des espaces intervertébraux.

Nous aurons d'ailleurs l'occasion, dans la discussion du diagnostic, de revenir sur ces deux caractères primordiaux. Qu'il nous suffise actuellement de dire qu'aucun des ligaments articulaires proprement dits, que les ligaments jaunes plus spécialement, ne sont nullement intéressés. En outre les espaces qui séparent les différentes vertèbres réunies par la colonne osseuse néoformée sont absolument libres comme le prouve la figure n° 2 vue de profil ; il n'y existe, pouvant servir de point de départ à la

dégénérescence osseuse des ligaments périarticulaires, aucune trace d'inflammation soit des articulations qui unissent les corps vertébraux entre eux, soit des petites articulations intertransversaires. Il nous paraît aussi très important de remarquer que l'ossification s'est faite aux dépens de la partie antéro-latérale droite ou gauche du surtout ligamenteux et pas ailleurs. Dans aucune des autopsies que nous avons pratiquées, nous n'avons trouvé de colonne osseuse constituée aux dépens de la couche fibreuse postérieure du rachis.

A première vue, une colonne osseuse provenant d'une transformation dans la constitution anatomique du ligament prévertébral, semble formée d'une série de petites colonnettes, réunies en chapelet, avec des épaississements marqués au niveau des espaces articulaires. Il est même probable, et d'ailleurs la figure 1 semble bien le prouver, qu'un ligament périarticulaire qui commence à s'ossifier, commence son ossification précisément au niveau de l'espace intervertébral. Mais ce n'est là qu'un simple point de détail qu'il nous paraît actuellement difficile à interpréter.

Cette colonne osseuse, qui passe en forme de pont d'une vertèbre à l'autre, est plus ou moins étendue suivant le degré plus ou moins avancé de la lésion. Tantôt on ne trouve qu'une ébauche rudimentaire de la transformation osseuse des ligaments au niveau des disques articulaires (fig. 1) ; tantôt au contraire toute la masse ligamenteuse est dégénérée, formant

une sorte d'attelle solide au devant du rachis désormais immobilisé (fig. 6 et 7). Entre ces deux extrêmes, on rencontre tous les degrés dans l'étendue des lésions, depuis l'ankylose de deux ou trois vertèbres jusqu'à l'ankylose de toute la colonne dorsale.

On est parfois étonné de trouver à l'autopsie des ankyloses osseuses très étendues, et qui n'ont donné lieu, pendant la vie, à aucune manifestation clinique. C'est que précisément, les ankyloses de cette nature s'établissent d'une façon extrêmement lente, à l'insu du malade lui-même, qui ne présente à l'examen que des lésions parfois d'ailleurs peu étendues de tuberculose pleurale ou pulmonaire. Aussi est-ce le moment ou jamais d'appliquer aux cas que nous citons la phrase d'Antonin Poncet de Lyon, sur la « Pathogénie des ankyloses spontanées, particulièrement des ankyloses vertébrales » (1) : « Il faut être peu tuberculeux pour faire une ankylose, il suffit de l'être longtemps. » De plus les ankyloses osseuses vertébrales consécutives à une pleurésie chronique ne se rencontre presque exclusivement que chez le vieillard qui, étendu sur le dos dans son lit depuis plus ou moins longtemps, immobilise sa colonne vertébrale et par conséquent facilite par son attitude la formation de la colonne osseuse ankylosante. Jamais chez l'enfant, et rarement chez l'adulte, on ne rencontre d'ossification des ligaments vertébraux ;

---

1. *Médication Martiale*, octobre 1906.

ou bien alors il s'agit de malades ayant présenté des manifestations rhumatismales ou gonococciques.

En effet, dans l'étiologie des ankyloses vertébrales, on a coutume de mettre en jeu trois grandes causes : la blennorragie, le rhumatisme et la tuberculose. Il est probable que cette dernière est la plus fréquente. Quoiqu'on ait cité des cas d'ankyloses vertébrales chez des blennorragiques, nous ne pensons pas qu'elles aient été rencontrées à l'exclusion des ankyloses des articulations le plus souvent touchées par la blennorragie, c'est-à-dire celles du genou, du coude, du poignet et du cou de pied. Tout au moins, ces malades ont-ils toujours présenté au cours de leur gonococcie des inflammations légères de certaines de leurs articulations qui permettent d'établir nettement, avec les renseignements donnés par le malade lui-même, la cause de la transformation osseuse des ligaments vertébraux.

Plus fréquemment, le rhumatisme se trouve à l'origine des ankyloses du rachis. Mais là encore les accidents habituels des arthrites rhumatismales se retrouvent comme dans la blennorragie. D'ailleurs il reste généralement, surtout s'il s'agit de malades ayant présenté plusieurs poussées de rhumatisme, des déformations articulaires ou des troubles organiques qui suffisent à établir la cause des lésions ligamenteuses.

Reste la cause la plus fréquente des ankyloses en général : nous avons cité la tuberculose.

Dans ces derniers temps, on a beaucoup parlé de

rhumatisme tuberculeux et M. A. Poncet avec son interne M. R. Leriche en ont donné de brillantes descriptions. Ils nient — et leur opinion semble bien justifiée — que les influences mécaniques extérieures, particulièrement les traumatismes, une hyperextension ligamenteuse répétée, soient suffisants pour la formation des synostoses. Ils pensent que la spondylose rhizomélique de Marie et la cyphose hérédo-traumatique de Bechterew, ne sont en réalité que des formes de rhumatisme tuberculeux. Ils citent à l'appui de leur théorie plusieurs observations de malades qui ont présenté à l'autopsie des ossifications des ligaments vertébraux et qui ont succombé à la suite de tuberculose pulmonaire. Mais ils apportent des cas où les ligaments articulaires proprement dits sont atteints de dégénérescence. D'autre part, ils ne parlent pas des ankyloses vertébrales exclusivement, mais aussi des ankyloses de certaines autres articulations comme l'épaule, le genou, etc., et nous croyons qu'il convient d'établir une distinction entre ces différents cas et les observations que nous publions ici où seuls les ligaments péri-articulaires sont lésés et où ne sont ankylosées que les vertèbres de la colonne dorsale.

Mais jusqu'ici la tuberculose, comme cause des ankyloses vertébrales, a été prise dans son sens le plus large, en tant que grande diathèse et infection générale ; la localisation du processus infectieux sur les ligaments vertébraux n'aurait rien de particulier, elle s'y ferait au même titre que celles qu'on rencon-

tre sur les ligaments des autres articulations. Et c'est là précisément qu'il faut, pensons-nous, accorder à la tuberculose une action dégénérative plus locale, à côté de son action infectieuse générale. Etant donné que les synostoses latérales des vertèbres que nous avons rencontrées, coïncidaient avec des pleurésies chroniques du même côté, il nous a semblé qu'il y avait là une lésion de contact, si l'on peut parler ainsi, que la partie de la plèvre qui recouvre les ligaments vertébraux latéralement subit une transformation anatomo-pathologique, qu'elle devient fibreuse d'abord, puis s'ossifie, et que cette ossification de la plèvre s'étend alors au ligament qu'elle recouvre pour le transformer en véritable attelle osseuse.

Comment se trouve constituée cette ankylose, qu'est-ce qui favorise sa localisation au-devant du rachis, voilà ce que nous allons essayer de montrer maintenant.

CHAPITRE II

Pathogénie

Pour faciliter la description de la pathogénie des plaques osseuses formées au-devant de la colonne vertébrale, nous considérerons la cage thoracique comme un tronc de cône dont la grande base est formée par le diaphragme, la petite base par l'aire comprise entre le rachis en arrière, le manubrium sternal en avant, les premières côtes droite et gauche latéralement, et dont le pourtour enfin est constitué par les différentes côtes réunies entre elles par les muscles intercostaux.

Dans les mouvements inspiratoires et expiratoires, il nous faudra décrire comment se comportent les divers éléments de ce tronc de cône et montrer quelle différence notable existe entre les mouvements que la respiration imprime à chacun d'eux. Peut-être, en effet, y a-t-il lieu de revenir ainsi sur une théorie déjà émise pour expliquer la présence plus fréquente de lésions tuberculeuses au niveau du

dôme pleural et de la plèvre médiastine par une ampleur moindre à ce niveau des mouvements du cône thoracique.

Pour cela, nous passerons successivement en revue les muscles qui président au développement de la cage thoracique dans ses divers diamètres.

Et tout d'abord, si l'on veut bien considérer les côtes, indépendamment des muscles qui s'insèrent sur elles et leur impriment les mouvements nécessaires à l'acte respiratoire, on voit que ces arcs osseux sont obliques en bas, en avant et en dehors. Lorsqu'ils s'élèvent, ayant pour point fixe ou à peu près fixe leur extrémité postérieure (articulation costo-vertébrale), leur extrémité antérieure se porte en avant, leur convexité externe en dehors ; d'où agrandissement antéro-postérieur et transversal du thorax ; on remarque notamment que le sternum doit s'éloigner de la colonne vertébrale. Pour rappeler une comparaison très juste de Mathias Duval dans son *Cours de physiologie*, on peut assimiler le sternum et la colonne vertébrale réunis par les côtes comme une échelle à échelons obliques ; les deux montants de l'échelle s'éloignant l'un de l'autre lorsque les échelons tendent à se rapprocher de l'horizontale. De plus, le plan incliné en bas et en dehors que forme la côte se relève autour d'un axe oblique qui va du sternum à l'articulation costo-vertébrale et qui peut être considéré comme étant la corde réunissant les deux extrémités de l'arc costal : d'où dilatation transversale du thorax.

Cette dilatation par agrandissement des diamètres de la cage thoracique est due à l'action d'un grand nombre de muscles qui, soit par leurs insertions, soit par leur direction, agissent dans un sens différent les uns des autres.

On a coutume de classer en deux groupes les muscles inspirateurs : ceux qui interviennent dans l'inspiration simple, et ceux qui interviennent dans l'inspiration forcée.

Mais auparavant, nous devons réserver une place à part dans notre description au *diaphragme* dont l'action est prédominante pour produire la dilatation du thorax. Ce muscle constitue la limite inférieure du cône thoracique, de sorte qu'en s'abaissant, il modifie considérablement la capacité de ce cône, en augmentant le diamètre vertical de la cavité dont il forme la base. A ce point de vue, il peut être comparé à un piston dans un corps de pompe, descendant dans l'inspiration et remontant dans l'expiration.

Si le diaphragme, normalement en forme de voûte au-dessus des viscères abdominaux, tend à redresser sa courbure en se contractant pendant l'inspiration, il ne faut pas oublier qu'à ce moment là même, il ne peut que faiblement modifier la convexité que lui imprime le foie particulièrement. Il ne fait pour ainsi dire que la déplacer, en refoulant en bas les organes de la cavité péritonéale, et c'est pour cette raison qu'on voit la paroi abdominale se soulever

d'une manière synchrone à chaque dilatation inspiratoire du thorax.

Mais en s'abaissant, le diaphragme n'augmente pas seulement le diamètre vertical de la cage thoracique. Il faut en effet remarquer que si ses fibres ont des points d'insertion relativement fixes sur les côtes, elles en ont d'autres, relativement fixes comme les précédentes, sur les viscères abdominaux pour élever les côtes et le sternum. Aussi en projetant les côtes en dehors, le diaphragme dans ses contractions augmente-t-il le diamètre transversal du thorax, de même qu'en projetant le sternum en avant, il en augmente le diamètre antéro-postérieur. C'est précisément à cause de cette propriété qu'il possède, d'augmenter en même temps les trois diamètres de la poitrine, qu'il est le muscle inspirateur par excellence.

Voyons maintenant quels autres muscles agissent dans l'inspiration ordinaire :

1° *Les surcostaux* qui, en forme de triangle allongé, d'éventail, s'étendent d'une apophyse transverse au bord supérieur de la côte qui se trouve en dessous. Ce sont les *levatores costorum* de quelques auteurs.

2° *Les scalènes*. — Les scalènes antérieurs s'insèrent d'une part sur les troisième, quatrième, cinquième et sixième vertèbres cervicales, et d'autre part, sur un tubercule de la face supérieure de la première côte, dit tubercule de Lisfranc.

Les scalènes postérieurs vont des apophyses transverses des sept cervicales à la face externe des deux

premières côtes. Comme les surcostaux, les scalènes sont élévateurs des côtes.

3° *Les petits dentelés.* — Le postérieur et supérieur s'étend des apophyses épineuses de la septième cervicale et des trois premières dorsales à la face externe des deuxième, troisième, quatrième et cinquième côtes.

Le postérieur et inférieur se détache des apophyses épineuses des deux dernières dorsales et des trois premières lombaires, pour se porter sur la face externe des quatre dernières côtes.

Ils sont tous deux élévateurs des côtes.

A ce groupe de muscles précédents, d'autres viennent ajouter leur action dans l'inspiration forcée. Ce sont :

a) *Le sterno-cléido-mastoïdien* qui se détache de l'apophyse mastoïde et de la ligne occipitale supérieure pour se porter en bas et se diviser en deux chefs se fixant, l'un sur le manubrium, l'autre sur la portion interne de la clavicule.

b) *Le grand dentelé.* — Il s'insère d'une part sur les angles supérieur et inférieur du scapulum et sur le bord spinal de l'omoplate et d'autre part, sur les dix premières côtes, par autant de digitations s'entre-croisant avec les digitations du grand oblique de l'abdomen.

c) *Le grand et le petit pectoral*, — Le premier prend naissance sur la lèvre antérieure de la coulisse bicipitale de l'humérus par un fort tendon, pour aller s'épanouir en quatre faisceaux de fibres

aponévrotiques sur les deux tiers internes de la clavicule, la face antérieure du sternum, l'aponévrose abdominale du grand oblique et les cartilages des cinq ou six premières côtes.

Le second s'étend de la face externe des troisième, quatrième et cinquième côtes à la moitié antérieure du bord interne de l'apophyse coracoïde.

d) *Le grand dorsal* qui naît sur la face externe des trois ou quatre dernières côtes par autant de digitations et sur la colonne vertébrale entre la sixième dorsale et la cinquième lombaire par une forte aponévrose, l'aponévrose lombaire, et s'en va se fixer en avant du tendon du grand rond dans le fond de la coulisse bicipitale.

e) *Le sous-clavier* inclus entre le premier cartilage costal et la gouttière creusée sur la face inférieure de la clavicule.

Ces six derniers muscles qui n'agissent que dans l'inspiration forcée, sont tous élévateurs des côtes quand ils prennent leur point d'insertion fixe sur la tête ou le membre supérieur.

Ajoutons enfin pour parfaire cette liste des muscles inspirateurs, les muscles intercostaux dont l'action dans les mouvements respiratoires a été longtemps discutée et nous conclurons avec Hamberger que les intercostaux externes sont inspirateurs et les intercostaux internes expirateurs, ce qui d'ailleurs paraît avoir été nettement établi par les expériences de Laborde sur le guillotiné Campi.

Si dans l'inspiration, le poumon n'a qu'un rôle

absolument passif et suit les mouvements d'ampliation du thorax déterminés par les contractions musculaires, il n'en est plus de même dans l'expiration où au contraire, les muscles se relâchent et où le poumon tend à revenir à sa position primitive, à se ratatiner pour ainsi dire vers la colonne vertébrale, en entraînant avec lui la paroi thoracique tout entière.

Dans l'expiration forcée seulement, dans la toux par exemple, cette paroi ne se contente plus de suivre les mouvements de retrait du poumon, elle le comprime pour augmenter la vitesse et l'énergie du courant d'air expiré. Alors interviennent certaines puissances musculaires, telles que les muscles de l'abdomen, les muscles droits, le grand et le petit oblique qui abaissent les côtes, compriment les viscères abdominaux et par eux refoulent le diaphragme de bas en haut.

L'extension du poumon dans l'inspiration, est attribuée par tous les physiologistes au vide de la cavité pleurale, à une sorte de succion à la manière des ventouses. En effet, on ne saurait trop insister sur le rôle de cette cavité qui, tout en permettant au poumon de glisser et de se déplacer le long de la paroi thoracique, lie ces deux surfaces solidairement l'une à l'autre, de sorte qu'il ne peut y avoir dilatation du thorax, sans qu'il s'ensuive une dilatation du poumon, ni rétrécissement de celui-ci, sans rétrécissement de celui-là. Ce phénomène dû au vide qui existe entre les deux feuillets pleuraux a été expérimentalement démontré par l'expérience des deux

cloches de Funke, trop connue pour qu'il nous soit nécessaire de nous y arrêter.

Nous avons cru devoir revenir un peu longuement sur l'action des muscles respiratoires pour montrer quelle part prend chacun d'eux, dans les mouvements des divers éléments constitutifs du thorax osseux. Le diaphragme dont l'action est tout à fait particulière, ne modifie la cage thoracique qu'en projetant les côtes en dehors et le sternum en avant. Les autres muscles mis en jeu dans le développement respiratoire de la poitrine, les surcostaux, les scalènes, les petits dentelés sont tous élévateurs des côtes, ainsi que les muscles propres à l'inspiration forcée. N'oublions pas que cette élévation des arcs osseux se fait aux dépens d'une articulation jouant en quelque sorte le rôle de charnière, l'articulation costo-vertébrale. Plus on s'éloignera de l'extrémité postérieure des côtes, plus ample sera l'arc décrit dans le mouvement d'élévation de chaque côte à son extrémité antérieure ; plus on s'en rapprochera au contraire, moins il sera accentué. Pour mieux fixer les idées, nous dirons que par suite de la disposition anatomique des côtes par rapport aux vertèbres et des articulations qu'elles contractent avec le rachis, les mouvements du thorax osseux sont plus marqués en avant au niveau du sternum, qui lui aussi y prend une large part, qu'en arrière au niveau de la colonne dorsale qui reste immobile.

Le poumon qui — nous l'avons vu plus haut — suit dans son ampliation les mouvements du thorax,

tendra donc comme ce dernier à se dilater davantage à sa partie antérieure. De cette remarque, découle une autre — très intéressante celle-ci pour le sujet qui nous occupe — c'est que le glissement des deux feuillets pleuraux l'un sur l'autre (pariétal et viscéral), est beaucoup plus étendu en avant qu'en arrière. Nous pensons que cette différence de glissement n'est pas étrangère à la localisation plus fréquente en arrière et au sommet des lésions inflammatoires tardives de la plèvre, depuis la formation de fausses membranes et de brides fibreuses lâches jusqu'à l'ossification même de la séreuse. Nous croyons surtout que c'est grâce à l'immobilité du rachis d'une part et d'autre part au faible glissement des deux feuillets pleuraux à son niveau qu'est due la transformation osseuse des ligaments prévertébraux dans les cas de vieilles pleurésies chroniques.

Dans les observations que nous rapportons ici, une seule mise à part où nous relatons l'existence de plaques osseuses situées sur la partie latérale externe de la plèvre (obs. I), nous n'avons trouvé d'autre ossification qu'au niveau du ligament vertébral antérieur. Nous ne voulons pas dire par là que chaque fois que, dans une autopsie, on trouvera la séreuse pleurale ossifiée en un point quelconque de sa surface, on devra nécessairement trouver le surtout ligamenteux vertébral ossifié du côté où siège la pleurésie ; nous pensons cependant que la coexistence de ces deux lésions est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit, mais que, si on a plus sou-

vent constaté la première, c'est que généralement on n'apporte qu'une médiocre attention à l'examen du rachis des cadavres dont on pratique l'autopsie dans les amphithéâtres.

Maintenant que nous avons essayé de montrer par quel mécanisme se produisait la localisation vertébrale de la plaque osseuse, il nous reste à chercher sous quelle influence se forme cette ossification.

Il nous semble qu'on peut établir entre elle et les hypertrophies osseuses qu'on rencontre dans le tabès par exemple, une certaine analogie. Et à ce propos nous reviendrons sur une théorie émise par Brissaud à propos de l'ataxie locomotrice, et bien décrite par lui dans ses « Leçons sur les maladies nerveuses » à la Salpêtrière, 1893-1894.

Voici ce qu'il dit : « La merveilleuse division du travail qui préside aux fonctions de notre être, laisse à la moelle épinière une partie de la besogne. C'est la moelle qui est toujours la première informée de ce qui se passe dans l'organisme et elle réagit en conséquence. L'acte réflexe simple ou complexe, est sa réponse à l'avertissement périphérique. Pour que les centres fonctionnent régulièrement, il est nécessaire que la moelle épinière soit bien informée. Alors,e t de cette façon seulement, se trouve réalisé l'état d'équilibre nerveux qui correspond au jeu normal de tous les appareils. »

« Ce ne sont pas seulement les organes de la vie de relation, qui exigent le va-et-vient régulier du courant nerveux par les voies centripètes et par les

voies centrifuges ; ce sont aussi les organes de la vie végétative, les viscères, les vaisseaux sanguins et lymphatiques, les tissus conjonctifs et le tissu osseux lui-même. L'équilibre dont il s'agit est indispensable par ce fait à la bonne économie des échanges nutritifs. A une stimulation périphérique excessive ou insuffisante, transmise par les conducteurs centripètes de la sensibilité commune, la moelle répondra par un mode d'activité plus grande ou plus faible des centres organiques ou viscéraux. Les mutations chimiques s'arrêteront ou se précipiteront... »

« Le mécanisme intime de ce trouble nous échappe, mais nous voyons qu'il se traduit matériellement par des hypertrophies ou des atrophies, par des congestions, par des hémorragies, des ischémies, de la cyanose, etc. »

« Dans le tabès, c'est le système des conducteurs centripètes qu'on peut toujours soupçonner d'être affecté le premier. Vous devinez donc la direction dans laquelle il faut chercher l'explication des phénomènes trophiques, c'est-à-dire nutritifs en général, quelle que soit leur localisation ».

A l'appui de sa théorie, Brissaud parle des formes du tabès sensitif où les troubles trophiques et spécialement les arthropathies semblent avoir une importance et une fréquence beaucoup plus grandes que dans le tabès moteur. Il rappelle les hémiatrophies faciales qui font suite à la névralgie du trijumeau, les atrophies musculaires qui résultent des arthrites douloureuses, les éruptions vésiculeuses ou

bulleuses à cicatrices indélébiles qui succèdent à la névralgie intercostale du zona, les atrophies musculaires, parfois très prononcées, qui appartiennent particulièrement aux hémiplégies douloureuses.

Nous pensons que cette théorie des troubles trophiques peut être appliquée au sujet qui nous occupe. Normalement, lorsque la plèvre est saine et fonctionne bien, il existe dans le courant nerveux, entre les conducteurs centripètes et les conducteurs centrifuges qui s'y rattachent, un équilibre assurant le bon fonctionnement des échanges nutritifs de toute la région. Mais dès que la séreuse est touchée, pour peu surtout que l'inflammation prenne un caractère de chronicité, cet équilibre se trouve rompu et les échanges nutritifs troublés. De là, dans les observations que nous rapportons, des modifications profondes dans la structure anatomique des ligaments vertébraux, épaississement des fibres qui les constituent, précipitation de sels calcaires qui à la longue les transforment en tissu osseux.

L'examen microscopique de la moelle des cadavres que nous avons autopsiés, aurait peut-être pu nous renseigner sur la valeur de cette théorie nerveuse que nous appliquons à la transformation osseuse des ligaments vertébraux, nous regrettons beaucoup de n'avoir pu le pratiquer.

CHAPITRE III

Anatomie Pathologique

Avant de chercher à montrer l'analogie qui nous paraît exister entre la transformation osseuse des ligaments vertébraux et l'ossification des feuillets pleuraux, dans les pleurésies à marche lente, il ne serait peut-être pas inutile de dire dès à présent ce que nous entendons par plèvre au point de vue anatomique.

Physiologiquement, ce qui est intéressant, c'est de comprendre la plèvre comme une cavité incluse entre deux feuillets endothéliaux ; mais anatomiquement cette définition serait incomplète. Les feuillets pleuraux sont en effet constitués non pas seulement par un endothélium pavimenteux limitant un espace vide, mais encore par tout le tissu, improprement appelé tissu sous-pleural compris entre cet endothélium et la paroi thoracique pour la plèvre pariétale, entre ce même endothélium et le parenchyme pulmonaire pour la plèvre viscérale.

Seul, le tissu pleural qui sépare l'endothélium de

la paroi thoracique au niveau du rachis attirera notre attention, puisque c'est précisément lui qui peut se transformer en plaques osseuses dans les cas de vieilles pleurésies chroniques.

Nous irons même plus loin : dans les affections pleurales à évolution extrêmement lente, il peut très bien arriver que l'endothélium, primitivement lésé, ait recouvré son aspect à peu près normal, et qu'il tapisse cependant un tissu sous-pleural, pathologiquement modifié dans sa structure.

Voyons en effet ce qui se passe chez un malade présentant par exemple, au sommet de son poumon, des lésions superficielles de tuberculose pulmonaire.

Il est bien rare de ne pas trouver, si minime qu'elle soit, une réaction pleurale au niveau de ces lésions, réaction qui va se manifester par une prolifération cellulaire de la séreuse et se caractériser par la formation d'adhérences entre les deux feuillets pleuraux.

Nous n'insisterons pas ici sur les adhérences qui demeurent purement fibrineuses ou qui ne subissent qu'un commencement d'organisation, car elles se rompent de bonne heure. Et même si les lésions tendent vers la guérison, ces adhérences vont se résorber, laissant à leur place sur les deux feuillets de la plèvre une cicatrice blanchâtre qui à la longue disparaîtra complètement. Il ne restera alors aucune trace de pleurésie.

Mais supposons une affection pulmonaire beau-

coup plus étendue et arrivée à un degré plus élevé de son évolution. Comme dans le cas précédent, la plèvre va réagir, se défendre pour ainsi dire contre l'invasion microbienne ; tous ses éléments, depuis l'endothélium jusqu'au tissu conjonctif sous-pleural, vont prendre part à la défense locale ; il se formera encore des adhérences, mais des adhérences qui, au lieu de se rompre et disparaître peu à peu, vont à leur tour s'organiser.

Tout d'abord, c'est une prolifération en masse des deux feuillets pariétal et viscéral qui s'hypertrophient et se soudent l'un à l'autre. Les coques fibreuses ou fibro-cartilagineuses qui entourent les cavernes pulmonaires font corps pour ainsi dire avec la paroi thoracique ; il devient impossible de distinguer dans cette masse les différentes parties qui la constituent ; et, à ce moment, on essaierait en vain de séparer le poumon du thorax ; on ne pourrait que l'en arracher, en laissant des lambeaux de parenchyne pulmonaire absoluments adhérents.

D'autre part, le tissu conjonctif sous-pleural ne reste pas inactif : il se fait de son côté un travail réparateur, comme il s'en produit un très net du côté de la caverne pulmonaire.

Laënnec qui, le premier, a entrevu la façon dont se défend le parenchyme pulmonaire contre l'envahissement microbien, décrit deux fausses membranes comme il les appelle ; elles vont jouer le rôle de barrière pour empêcher les bacilles d'étendre leur champ d'action. La première s'organise d'abord, puis se

résorbe peu à peu pendant qu'au-dessus d'elle une seconde apparaît. Celle-ci est bientôt formée de plaques blanchâtres, d'une texture analogue à celle du cartilage. Ces plaques s'agrandissent, finissent par se souder les unes aux autres et constituent une membrane cartilagineuse qui tapisse les parois de la caverne tout entière.

Alors les masses caséeuses, renfermées dans cette coque fibro-cartilagineuse, deviennent calcaires par suite d'un dépôt de sels de chaux qui se produit dans la masse caséeuse en voie de dessèchement. Depuis longtemps on connaît cette transformation de la masse caséeuse, et, sans parler de Laënnec et de Cruveilhier, Bonnet, Bayle, Andral et Prus en ont rapporté beaucoup d'exemples. Rogée cité par Gilbert (Thèse de Paris 1885) a publié en 1839 un travail dans lequel il déclare avoir trouvé, sur cent cadavres de vieilles femmes autopsiées, cinquante et une fois, la transformation calcaire.

Reprenons maintenant la réaction pleurale au point où nous l'avons laissée, c'est-à-dire à la formation des adhérences. Nous avons dit que le poumon et la paroi thoracique formaient alors un tout indivisible dans lequel il était impossible de distinguer les éléments constitutifs. Il s'agissait donc à proprement parler d'une véritable symphyse pleurale.

Mais les choses n'en restent pas toujours là. Supposons, en effet, que le malade survive longtemps encore à ses lésions tuberculeuses et que d'autre

part, il ne fasse du côté de sa bacillose aucune autre poussée aiguë. Le poumon, dans ses mouvements d'expansion inspiratoires et expiratoires, va tirailler sur ses adhérences qui vont aller en s'allongeant de plus en plus ; tout d'abord un écart se forme de un ou deux millimètres, puis il augmente progressivement jusqu'à mesurer deux ou trois centimètres parfois. Les adhérences, en même temps, changent d'aspect ; d'une masse compacte qu'elles formaient primitivement, elles prennent peu à peu la forme de brides plus ou moins longues, plus ou moins épaisses et solides allant de la paroi au poumon et intercalant entre elles des espaces lacunaires de dimension variable.

Si la marche de la tuberculose se faisait très lentement, ces adhérences finiraient peut-être par disparaître ; l'endothélium pourrait même retrouver son aspect lisse normal, pas suite du glissement constant du poumon sur la paroi.

Nous devons reconnaître qu'il n'en est pas souvent ainsi et que la plupart du temps, il reste des traces de la formation ancienne de ces adhérences. Mais, quand même, s'il se produit à ce point de vue une amélioration notable, il n'en est pas moins vrai que les lésions du tissu conjonctif sous-pleural demeurent constantes. Comme le tissu pulmonaire, autour d'une caverne tuberculeuse, le tissu sous-pleural présente tout d'abord des plaques blanchâtres fibro-cartilagineuses qui se confondent avec le périoste des côtes. Puis se forment dans ce même tissu des

dépôts de sels calcaires, qui vont transformer la plèvre en véritable masse osseuse. Elle se fusionne intimement avec la paroi costale pour constituer avec elle désormais un bloc solide, ossifié dans sa presque totalité.

Dans les observations que nous présentons, c'est donc le tissu conjonctif sous-pleural qui a subi, selon nous, une dégénérescence dans sa structure et nous croyons, que le processus qui a présidé à son ossification n'est autre que le processus des ossifications de la plèvre en général.

Il probable d'ailleurs, que les plaques osseuses qui se forment dans les séreuses articulaires à la suite d'une affection chronique (tuberculose du genou par exemple) ne reconnaissent pas d'autre origine.

Observations

Si nous ne rapportons ici qu'un simple compte rendu d'autopsies, c'est que pendant leur séjour à l'hôpital, les malades n'ont présenté, comme nous l'avons dit dans notre premier chapitre, aucun symptôme clinique d'une affection vertébrale. Seules des lésions du côté de la plèvre ou du poumon avaient été diagnostiquées. Les ankyloses vertébrales que nous présentons dans ce travail peuvent, pour ainsi dire, être considérées comme le type de ce qu'on appelle les « trouvailles d'autopsie ».

OBSERVATION I

D... Clodomir, cinquante-trois ans, 7 décembre 1898. (fig. 2).

Poumon gauche. — Adhérences totales à la paroi thoracique.

Partie fibreuse anthracosique en haut. Tout le poumon est farci de tubercules miliaires à l'état gris transparent. Ces tubercules régulièrement disséminés, ont évidemment comme point de départ, les points anthracosiques existants. Plus nombreux dans le lobe supérieur, ils existent aussi dans le lobe inférieur en voie de suppuration.

Poumon droit. — Adhérences totales. Toute la partie latérale externe de la plèvre est extrêmement épaissie, fibreuse et présente dans son épaisseur de larges plaques osseuses. Dans l'angle costo-diaphragmatique on retrouve au milieu d'une masse fibro-cartilagino-osseuse un reste de pleurésie enkystée contenant de la fibrine, de la matière caséeuse et un calcul. Les plaques osseuses de cette région sont en contact avec le poumon.

Au sommet, masse fibreuse contenant plusieurs cavités assez petites renfermant du mastic. Restante de tuberculose miliaire, analogue à celle du poumon droit mais moins étendue.

Péricarde. — Distendu, contient une assez grande quantité de liquide séreux. Vers la crosse de l'aorte, on trouve à l'intérieur du péricarde des tubercules miliaires disposés en demi-cercle.

Cœur. — Petit. Plaques de péricardite ancienne, lisses. Pas de dilatation des orifices. Valvule tricuspide normale ; la mitrale présente un épaississement de sa valvule interne ; à la valvule externe, dans son angle inférieur se trouve un bourrelet ossifié qui réunit le bord de la valvule au muscle cardiaque. Il existe par ce fait un certain degré d'insuffisance mitrale.

Aorte. — Petite. Valvules normales. A peu près saine, présente au niveau de la concavité de la crosse et à la naissance du tronc brachio-céphalique deux petites plaques d'athérome calcifiées.

Foie. — Vers son bord externe et près de la vésicule : adhérence ancienne. La vésicule biliaire fixée au côlon est petite et vide. Le foie assez volumineux est scléreux.

Pancréas. — Assez volumineux est congestionné.

Rein droit. — Dimensions normales. Présente à sa partie médiane à la base d'une pyramide un foyer tuberculeux de la

dimension d'une noisette. A son centre dégénérescence caséeuse et ramollissement. Infiltration tuberculeuse entre les éléments du rein. Quelques tubercules petits, épars à une certaine distance du foyer.

Rein gauche. — On trouve quelques tubercules miliaires de formation récente, épars dans la substance corticale du rein.

Rate. — Volumineuse.

Rachis. — Il existe un pont osseux épais entre la sixième et la septième dorsales. C'est à ce niveau que commence la plaque osseuse de la plèvre droite. Il n'y a pas de pus.

Testicule gauche. — Est le siège de tuberculose en masse qui a envahi la tête de l'épididyme et presque tout le testicule. La masse est jaunâtre, non ramollie. Le testicule est un peu augmenté de volume, de forme régulière, non bosselée.

Testicule droit. — Est petit, atrophié, mais intact au point de vue de la tuberculose.

Vessie. — Contient une certaine quantité d'urine trouble.

Prostate et vésicules séminales. — Sont le siège de lésions tuberculeuses à l'état caséeux. La portion moyenne de la prostate est transformée en une masse purulente.

Genou gauche. — Qui a été le siège d'un épanchement considérable présente un peu de sérosité dans la synoviale enflammée dans la plus grande partie de son étendue et de plus des taches formées de très fines granulations tuberculeuses plus ou moins confluentes. Cette tuberculose est à l'état gris. Les cartilages paraissent intacts. A la partie inférieure de la rotule, au-dessous du tendon rotulien, existe une poche remplie de pus et de matière caséeuse. Elle ne communique pas avec l'articulation dont elle est séparée par une synoviale assez mince ; mais

fistule osseuse et foyer ramolli du volume d'un noyau de cerise occupant la partie centrale de la rotule.

OBSERVATION II

N... Vincent, soixante et onze ans, 8 mai 1899 (fig. 3).

Plèvre droite. — Adhérences fasciculées vers la base entre le poumon, la paroi thoracique et le péricarde. Un faisceau celluleux au sommet, tout le reste est libre. Il existe un peu de liquide séreux dans la cavité pleurale.

Plèvre gauche. — Adhérence totale sur la partie antérieure. Le poumon est adhérent au tiers supérieur dans presque toute son étendue. Ces adhérences sont fibro-celluleuses. Il existe un peu de liquide séreux.

Poumons. — Non augmentés de volume, sont très emphysémateux. Teint blanchâtre, légèrement rosé dans les parties congestionnées, avec un réseau anthracosique très marqué. Ce réseau s'efface dans les parties les plus dilatées par l'emphysème.

Poumons droits. — Cicatrices multiples au sommet séparées par des lobules emphysémateux. La plus grande de ces cicatrices, allongée, lisse, est recouverte d'une couche de fibro-cartilage. Elle présente 5 centimètres de longueur et 1 centimètre à 1 centimètre 1/2 de largeur ; elle est indurée. En dehors de ces cicatrices du sommet, nous trouvons de place en place dans le poumon des noyaux de volume variable formés de tissu fibreux noir dont la surface présente à son centre un point cartilagineux. Quelques-uns de ces noyaux se réduisent à l'état de taches légèrement saillantes.

Poumon gauche. — Toute sa partie supérieure est transformée en un bloc fibreux constitué par du tissu spongieux avec noyaux très anthracosiques dont quelques-uns enveloppent des nodules de résidu crétacé et entre lesquels on trouve des cavernules en voie de suppuration et de la tuberculose diffuse. Ces lésions occupent sensiblement tout le lobe supérieur du poumon et de la partie supérieure du lobe inférieur. En dehors de ces lésions, nous trouvons dans l'intérieur du poumon de nombreux noyaux cicatriciels dont quelques-uns présentent encore des tubercules à l'état actif.

Cœur. — Le péricarde contient une petite quantité de liquide séreux. Pas de tubercules apparents. Nombreuses plaques d'épaississement.

Cœur petit, contracté en systole. Pas de lésions valvulaires.

Aorte. — L'aorte thoracique ne présente pas d'autre plaque d'athérome qu'au niveau de la concavité de la crosse.

Foie. — Assez petit, normal.

Rate et pancréas. — Assez petits, normaux.

Reins. — Striés avec atrophie de la couche corticale.

Estomac. — Le pylore a contracté quelques adhérences avec le foie et le pancréas. Il existe à ce niveau une masse indurée, constituée par un cancer annulaire, ulcéré, situé au niveau du pylore. Ce cancer peu végétant, laisse un espace libre suffisant pour le passage des aliments.

Le malade, pendant sa vie, n'a présenté que des vomissements intermittents. En dehors de quelques ganglions prépyloriques, nous ne trouvons d'autre trace de dégénérescence secondaire qu'un ganglion inguinal gauche manifestement dégénéré.

En dehors de cette lésion cancéreuse de l'estomac, le tube

digestif présente sur le trajet de l'intestin grêle de nombreuses ulcérations tuberculeuses avec de petits ganglions mésentériques simplement enflammés.

L'espace sus-claviculaire gauche présente un ganglion assez volumineux, montrant à la coupe une anthracose très étendue indiquant son origine pulmonaire.

Rachis. — Cet homme présente entre la sixième dorsale et la onzième dorsale, une ossification latérale droite du surtout ligamenteux avec épaississement des disques inter-vertébraux.

Cette colonne osseuse va en s'amincissant de haut en bas et se termine nettement à ses deux extrémités au niveau d'un disque inter-vertébral.

OBSERVATION III

G... Ernest, soixante-quatre ans, 5 août 1899 (fig. 6).

Plèvre gauche. — Adhérences anciennes lâches.

Plèvre droite. — Adhérences plus nombreuses et plus solides, doublées d'un dépôt fibrineux récent avec épanchement (50 centilitres).

Poumon gauche. — Sommet gauche : légère induration pulmonaire avec anthracose. Plaques blanchâtres au centre des taches. Anthracose réticulée à trois degrés en voie de disparition. Quelques taches lenticulaires effacées.

Poumon droit. — Lésions analogues. Les adhérences pleurales sont œdématiées. Le lobe inférieur est le siège d'une pneumonie massive en partie suppurante. Une partie est même le siège de suffusions hémorragiques.

Péricarde. — Liquide séreux en assez grande quantité. Quelques suffusions hémorragiques sur la face pariétale au niveau

de l'oreillette droite. On trouve dans le voisinage des parties blanchâtres saillantes sous l'endothélium ayant l'apparence de tubercules.

Cœur. — Volumineux avec hypertrophie notable du muscle cardiaque. Valvule mitrale, présente un peu d'épaississement et de ratatinement sans insuffisance.

Oreillette droite occupée par un caillot volumineux en partie décoloré. Il en existe également sous la valvule tricuspide qui paraît normale.

Valvules aortiques un peu athéromateuses sans insuffisance. Au-dessus de ces valvules : plaques d'athérome saillantes.

Aorte. — Présente un certain nombre de plaques calcaires au niveau de la crosse avec ulcération.

Foie. — Volumineux, un peu gras.

Rate. — Grosse.

Reins. — Volumineux, indurés, congestionnés.

Rachis. — Hémi-ankylose droite de la colonne vertébrale. Périoste peu adhérent. Les lésions partent de la deuxième dorsale et s'étendent jusqu'à la partie inférieure de la onzième dorsale.

OBSERVATION IV

Charles N..., soixante-seize ans, 27 août 1899 (fig. 4).

Poumons. — Adhérences anciennes et lâches au tiers supérieur. Les sommets sont libres, arrondis, avec emphysème réticulé cicatriciel.

Nombreuses taches d'anthracose lenticulaire, ayant pour la plupart un point blanc au centre. Cicatrices blanchâtres non indurées superficielles avec anthracose.

A droite. — Pneumonie lobaire en voie de suppuration.

A gauche. — Œdème pulmonaire et broncho-pneumonie à la base.

Cœur. — En systole.

Adhérences péricardiques anciennes, fasciculées de 4 centimètres de largeur sur la ligne interventriculaire antérieure avec quelques faisceaux voisins s'étendant sur le ventricule gauche.

Valvules normales. Les valvules sigmoïdes sont légèrement calcifiées à la base. Les artères coronaires sont très calcifiées, l'antérieure surtout.

Aorte. — Ne présente qu'une petite plaque indurée au niveau de la concavité de la crosse. Dans toute sa portion thoracique, il n'existe pas de plaque calcaire mais seulement un certain nombre d'ulcérations arrondies, recouvertes d'un détritus semi-liquide formé par la destruction des couches superficielles.

Foie. — Gras.

Reins. — De dimensions en apparence normales, sont en réalité atrophiés. La portion glandulaire (pyramide et écorce) ne présente que 1 centimètre d'épaisseur.

Les artères rénales sont très dilatées ; de place en place quelques plaques athéromateuses.

Rachis. — Colonne osseuse constituée au dépens du ligament vertébral, s'étendant de la deuxième à la sixième vertèbre dorsale.

Elle s'épaissit et s'élargit vers sa partie inférieure et empiète même sur la face latérale gauche du rachis.

OBSERVATION V

Vve H..., soixante-neuf ans, 1er septembre 1899.

Cancer ulcéré du pylore ; noyaux multiples dans le foie.

Rachis. — Ankylose commençante occupant la cinquième et la sixième dorsales à droite.

Cœur. —Mou, sans lésions valvulaires.

Poumon droit. — Broncho-pneumonie.

OBSERVATION VI

Veuve M..., soixante-deux ans, 13 octobre 1899 (fig. 5).

Poumon droit. — Adhérences très solides dans le tiers supérieur. Le reste est à peu près libre.

Au sommet existe une énorme caverne occupant presque la moitié supérieure du poumon, en réalité presque tout le lobe supérieur.

En arrière et en bas, la paroi est formée par le sommet du lobe inférieur soudé. Des lambeaux de tissu pulmonaire sont suspendus en forme de polypes dans l'intérieur de la cavité. Ces polypes ont leur pédicule au sommet.

Il existe quelques trabécules partant du hile et atteignant les parois de la caverne. Ces trabécules contiennent des vaisseaux ; le tissu pulmonaire a presque disparu.

Dans certains points les parois de la caverne sont formées par la plèvre épaissie. Dans les parties où il reste du tissu pulmonaire, ce tissu est formé de tissu fibreux anthracosique dissocié par de petits trabécules intercalaires en voie de sup-

puration ; le tissu fibreux ainsi dissocié donne aux parois un aspect plucheux.

L'intérieur de la caverne contenait une petite quantité de liquide sanguinolent et purulent.

Dans les portions restantes du lobe supérieur, le tissu pulmonaire est composé de tissu fibreux noir, infiltré de petits tubercules suppurés.

Le lobe moyen est intimement adhérent au supérieur mais les lésions en sont beaucoup moins avancées. Il présente un aspect granité dû à de nombreuses taches d'anthracose, autour desquelles se sont développés des tubercules de formation récente, non encore en voie de suppuration.

Le lobe inférieur est relativement intact, sauf en haut où une brèche s'est produite dans la cloison qui le séparait de la caverne.

Poumon gauche. — Adhérences du sommet très limitées.

Une caverne analogue à celle de droite, mais un peu moins volumineuse. Cette caverne est accompagnée de plusieurs petites également situées dans le lobe supérieur.

Le reste du poumon contient quelques noyaux ayant pour centre un point d'anthracose.

Il existe en outre un petit noyau de broncho-pneumonie avec œdème périphérique.

Cœur. — Mou et petit. Myocarde un peu épais et légèrement jaunâtre.

Aorte. — Petite, présente un rétrécissement en anneau au-dessus des sigmoïdes ; le diamètre de cet anneau est de 15 millimètres.

L'aorte thoracique présente quelques saillies athéromateuses

et deux petites plaques calcaires au niveau de la concavité de le crosse.

Foie. — Très granuleux, cirrhotique. Quelques adhérences sur la face supérieure.

Rate. — De coloration jaunâtre, présente de nombreuses adhérences anciennes.

Reins. — Dimensions normales. La couche corticale est fortement striée, jaunâtre et les pyramides se détachent en rouge foncé.

Utérus. — Petit, adhérent à la face postérieure de la vessie, ainsi que les deux ligaments larges.

L'utérus et les ovaires sont atrophiés.

La trompe gauche est normale. La trompe droite au contraire est oblitérée et son pavillon forme un petit kyste, allongé, flasque, contenant un peu de liquide séreux.

Rachis. — Ankylose commençante de la colonne vertébrale avec exostose intervertébrale, située à droite entre la deuxième et la sixième dorsales.

A gauche, il n'existe qu'une simple crête osseuse réunissant la quatrième et la cinquième dorsales.

OBSERVATION VII

J... Louis, soixante-quatorze ans, 2 janvier 1900

Poumons. — Adhérences multiples anciennes, surtout à gauche.

Les deux sommets présentent de l'emphysème lobulaire, séparé par des indurations cicatricielles.

Taches d'anthracose avec épaississement central.

Pas de tubercules actuels.

Le lobe inférieur droit est le siège d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire. L'inflammation est disséminée, lobulaire, mais tout le lobe est le siège d'une congestion intense avec œdème complet. Les adhérences du poumon avec la surface du cœur sont à peu près complètes. Le cœur lui-même est complètement adhérent au péricarde.

Cœur. — Muscle un peu atrophié. Pas de lésions valvulaires.

Aorte. — Présente une surface gaufrée avec une large plaque d'athérome au niveau de la crosse ; plus bas une ulcération linéaire transversale.

Foie. — Mou, petit. La vésiculaire biliaire est énorme, dépassant le bord du foie de 10 centimètres. Elle est très vascularisée. Sa couleur est celle de l'intestin. Le foie est un peu gras et sclérosé. La vésicule contient une assez grande quantité de bile de couleur oranger. Cette bile se compose de deux éléments : un liquide rougeâtre tenant en suspension une substance molle grumeleuse de couleur jaune. Dans cette bile on trouve les restes d'un calcul noir en voie de dissolution.

Dans les dernières années de son existence, ce malade avait eu de fréquentes crises de coliques hépatiques, accompagnées d'ictère. Les canaux biliaires sont extrêmement dilatés sans oblitération.

Rate. — Grosse, adhérente sur toute sa surface, présente une coque cartilagineuse presque complète.

Reins. — Présentent une forme très allongée, cylindrique.

A la coupe : aspect strié.

Intestin. — Il est le siège d'une entérite et d'une congestion intense. Augmentation légère des ganglions mésentériques. L'intestin grêle présente une vascularisation très grande avec

petites hémorragies interstitielles, dans sa partie inférieure, et saillie des plaques de Peyer.

Le gros intestin est également congestionné avec suffusions hémorrhagiques.

Cet homme est porteur d'une vaste hernie inguinale gauche. Il n'a jamais présenté de diarrhée ni de symptômes intestinaux.

Rachis. — Commencement d'ankylose de la colonne vertébrale avec exostose interarticulaire située à droite au niveau de la septième et de la huitième dorsales. Cette exostose présente à son sommet une aiguille osseuse de quelques millimètres en forme de crochet.

OBSERVATION VIII (Personnelle).

Vve B..., soixante-quinze ans, 8 mai 1906 (fig. 1)

Aspect cachectique. Maigreur extrême. Œdème blanc des deux jambes.

Poumon droit. — Adhérences dans toute la hauteur, particulièrement solide au sommet. A ce niveau la plèvre est très épaissie et présente de place en place, quelques noyaux de fibrocartilage. La surface du poumon est semée d'un grand nombre de taches anthracosiques plus ou moins confluentes. A sa partie inférieure, la plèvre a près de 1 centimètre d'épaisseur et détermine avec la plèvre pariétale, quelques lacunes renfermant encore un peu de liquide fibrineux louche.

A la coupe : Semis de tubercules grisâtres au sommet. Caverne du volume d'une noix remplie par une matière caséeuse couleur mastic.

Le lobe inférieur est légèrement congestionné.

Poumon gauche. — Adhérences au sommet, mais moins serrées et moins solides qu'à droite. La cavité pleurale dans sa portion inférieure est à peu près libre. Pas de liquide. A la coupe, quelques tubercules peu nombreux ; pas de caverne.

Péricarde. — Contient quelques centimètres cubes de liquide jaune citrin.

Cœur. — Petit et mou. Petites plaques laiteuses, particulièrement marquées au niveau de la ligne interventriculaire antérieure.

Valvules saines, sauf la valvule mitrale qui présente au niveau de sa valve interne une petite plaque d'épaississement ; d'où léger degré d'insuffisance.

Aorte. — Plaques d'athérome sur toute la paroi, spécialement vers la concavité de la crosse.

Foie. — Blanc et gras.

Rate. — Entouré d'adhérences fibreuses qui lui forment une sorte de loge et la fixent au diaphragme.

Petite et scléreuse.

Reins. — Normaux.

Rachis. — Entre la 2e et 3e dorsale, au niveau du disque intervertébral : commencement d'ankylose.

OBSERVATION IX (personnelle)

A... Charles, soixante-quatorze ans, 28 mai 1907 (fig. 7).

Plèvre gauche. — Quelques adhérences au sommet, peu serrées.

La cavité pleurale contient une certaine quantité (200 centimètres cubes environ) de liquide légèrement teinté de sang.

Plèvre droite. — Sommet à peu près libre. Mais à la partie

inférieure, véritable symphyse pleurale. A ce niveau, le poumon est absolument adhérent à la paroi ; les deux feuillets pleuraux, extrêmement épaissis et soudés, laissent entre eux plusieurs petites lacunes pleines de pus.

Poumon gauche. — Sur sa surface, au sommet, deux petites cicatrices blanchâtres en forme d'étoile.

Le lobe inférieur est le siège d'une broncho-pneumonie en voie de suppuration.

Poumon droit. — Surface très anthracosique.

Sommet induré. A la coupe : deux cavernes du volume d'une mandarine, l'une pleine de pus, l'autre remplie par une matière caséeuse épaisse.

Autour de ces deux cavernes, semis de tubercules nombreux, non en voie de ramollissement.

A la partie inférieure, le poumon est fortement congestionné. A la pression, il s'écoule du sang mélangé d'air (œdème).

Péricarde. — Surchargé de graisse.

Cœur. — Volumineux et flasque. Quelques plaques laiteuses.

Les valvules sont normales. Myocarde jaune feuille morte.

Aorte. — Valvules épaissies par les plaques d'athérome qui s'étendent jusque sur la portion ascendante et horizontale de la crosse.

L'une de ces petites plaques est fortement calcifiée.

Foie. — De volume normal est légèrement scléreux.

Rate. — Normale.

Reins. — Les reins sont petits, sclérosés.

A la coupe : surface corticale diminuée de volume ne présente plus que 1 ou 2 millimètres d'épaisseur.

Le malade était porteur d'une hernie inguinale gauche volu-

mineuse formée d'épiploon et d'une portion de l'intestin grêle.

Rachis. — Il présente une ossification de ses ligaments prévertébraux, particulièrement marquée à droite.

A droite, l'ossification commence au niveau du disque articulaire qui sépare la deuxième de la troisième dorsale. Elle s'épaissit à mesure qu'on s'approche de la portion terminale de la colonne dorsale où elle cesse brusquement au niveau de la dixième vertèbre. Sur cette masse osseuse font saillie deux nodosités, l'une au niveau de la sixième dorsale, l'autre vers la huitième et neuvième dorsales.

A gauche : une saillie osseuse entre la deuxième et la troisième dorsales et deux autres à la partie inférieure de la colonne dorsale sur la dixième et onzième vertèbres.

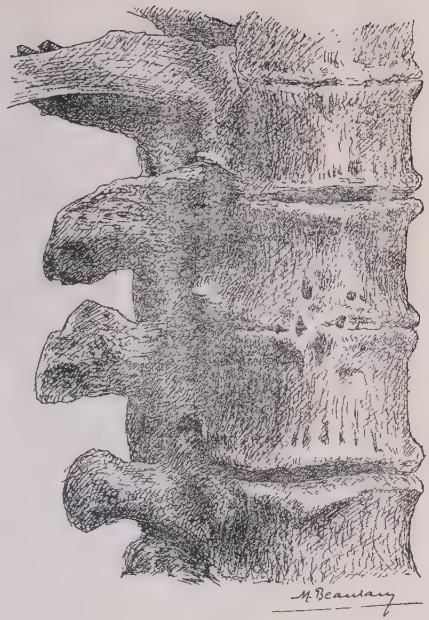

Fig. 1

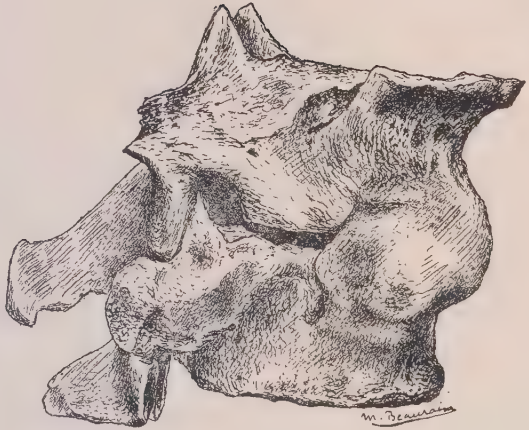

Fig. 2

Fig. 3

Dessiné par M. Beaurain, Interne à l'Hospice général de Rouen

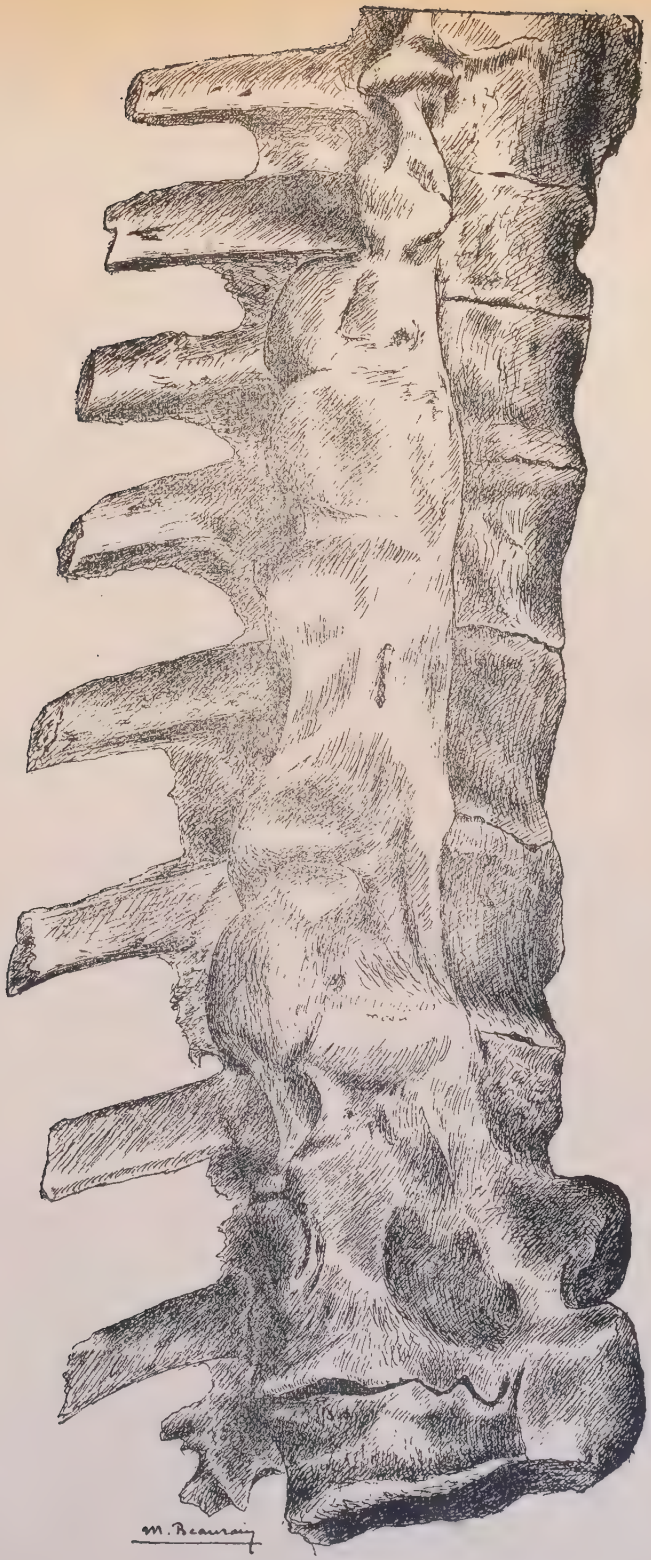

Fig. 7

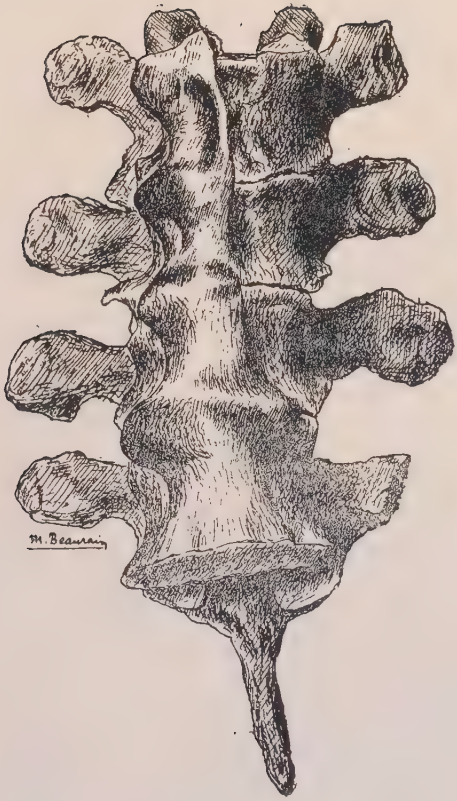

Fig. 4

Fig. 5

M. Beaumont

CONCLUSIONS

Les colonnes vertébrales, ankylosées à la suite de pleurésies chroniques, que nous présentons, et dans lesquelles seuls les ligaments périarticulaires ont subi la dégénérescence osseuse du côté où siège l'affection pleurale, en laissant absolument intacts les espaces intervertébraux, nous ont amené à penser que, en dehors de la spondylose rhizomélique de Marie, des ankyloses rhumatismales et gonococciques, de la cyphose hérédo-traumatique de Bechterew, il existe une ankylose vertébrale d'une autre nature, d'origine tuberculeuse. Contrairement aux ankyloses décrites jusqu'ici, elle se constitue à l'insu du malade lui-même, sans aucune manifestation de symptômes cliniques.

Nous croyons que l'immobilité presque complète du rachis, plus marquée encore par le repos prolongé des malades au lit, d'une part et, d'autre part que le faible glissement des feuillets pleuraux l'un sur l'autre au niveau de la colonne dorsale, contribuent pour beaucoup à la formation de ces synostoses.

Il nous a paru logique enfin d'admettre que le processus morbide qui préside à la transformation fibreu-

se d'abord, puis fibro-cartilagineuse et osseuse du tissu pleural dans les pleurésies chroniques à marche lente, pouvait être appliqué aussi à la dégénérescence osseuse du ligament prévertébral recouvert par le feuillet pariétal de la plèvre médiastine postérieure.

Vu : Le Président de la thèse
DIEULAFOY

Vu : le Doyen :
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Lemoine. — (Thèse, 1898) « Pleurésie chronique chez le vieillard. »

Morand. — (Thèse, 1901) « Pleurésie chronique chez le vieillard. »

Trouvé. — (Thèse, 1903) « Pleurésie chronique chez le vieillard. »

Claisse (P.). — « Spondylose blennorragique » (Presse médicale, 23 décembre 1904).

West. — « Epanchement calcaire de la plèvre » (Presse médicale, 16 décembre 1905).

Brissaud et Grenet. — « Spondylose de cause musculaire » (Presse médicale, 3 mars 1904).

Poncet. — « Spondylose rhizomélique de nature tuberculeuse » (Presse médicale, 1er février 1904).

Poncet et Leriche. — « Rhumatisme tuberculeux chronique » (Monde médical, 25 août 1906).

Langlois et de Varigny. — « Traité de physiologie. »

Duval (M.). — « Cours de Physiologie. »

Poncet (A.). — « Pathogénie des ankyloses vertébrales » (Médication martiale, octobre 1906).

Léri (A.). — « Anatomie pathologique et pathogénie des ankyloses vertébrales et en particulier de la spondy-

lose rhizomélique » (Congrès français de médecine. Liège, 1905).

Cornil et Ranvier. — « Manuel d'histologie pathologique. »

Aupinel. — « Considérations sur le processus curatif de la tuberculose pulmonaire » (Thèse de Paris, 1895).

Pagliano. — « Deux cas de spondylose rhizomélique » (Province médicale, 1er avril 1906).

Imp. de la Faculté de Médecine Bonvalot-Jouve, 15, Rue Racine, Paris.